

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

86

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard DELEU

Externe des Hôpitaux de Rouen

Né le 15 Septembre 1935, à Caen (Calvados)

Présentée et soutenue publiquement le 6 février 1962

**LES ENZYMES PLASMATIQUES
ET EN PARTICULIER LA CREATINE-KINASE**
en tant que critère diagnostique
en pathologie cardio-vasculaire

A propos de 18 cas
de cardiopathie avec ou sans infarctus du myocarde

Président : M. MOUQUIN, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : DELEU

Prénom : BERNARD

Date de soutenance : 6 février 1962

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

DELEU (BERNARD) — Les enzymes plasmatiques et en particulier la créatine-kinase en tant que critère diagnostique en pathologie cardio-vasculaire. — Paris, Imp. R. Foulon & C^{ie}, 1962, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1962, N°).

DELEU (BERNARD) — Les enzymes plasmatiques et en particulier la créatine-kinase en tant que critère diagnostique en pathologie cardio-vasculaire. — Paris, Imp. R. Foulon & C^{ie}, 1962, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1962, N°).

DELEU (BERNARD) — Les enzymes plasmatiques et en particulier la créatine-kinase en tant que critère diagnostique en pathologie cardio-vasculaire. — Paris, Imp. R. Foulon & C^{ie}, 1962, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1962, N°).

DELEU (BERNARD) — Les enzymes plasmatiques et en particulier la créatine-kinase en tant que critère diagnostique en pathologie cardio-vasculaire. — Paris, Imp. R. Foulon & C^{ie}, 1962, in-8°, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1962, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard DELEU

Externe des Hôpitaux de Rouen

Né le 15 Septembre 1935, à Caen (Calvados)

Présentée et soutenue publiquement le 6 février 1962

**LES ENZYMES PLASMATIQUES
ET EN PARTICULIER LA CREATINE-KINASE**
en tant que critère diagnostique
en pathologie cardio-vasculaire

A propos de 18 cas
de cardiopathie avec ou sans infarctus du myocarde

Président : M. MOUQUIN, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOLLIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) :	
<i>BROUET</i> (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
<i>DREYFUS</i> (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
-------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSE (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.);
GARBY (M.); GARNIER (H.); GAUDART D'ALLAINES (Cl. de);
GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.);
PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.);
BOVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.);
LCEPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.);
BOUVIRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.);
BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.);
CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.);
COURY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.);
HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.);
MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.);
POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.), *m. conf.*, *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*;
MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-ptisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUIROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

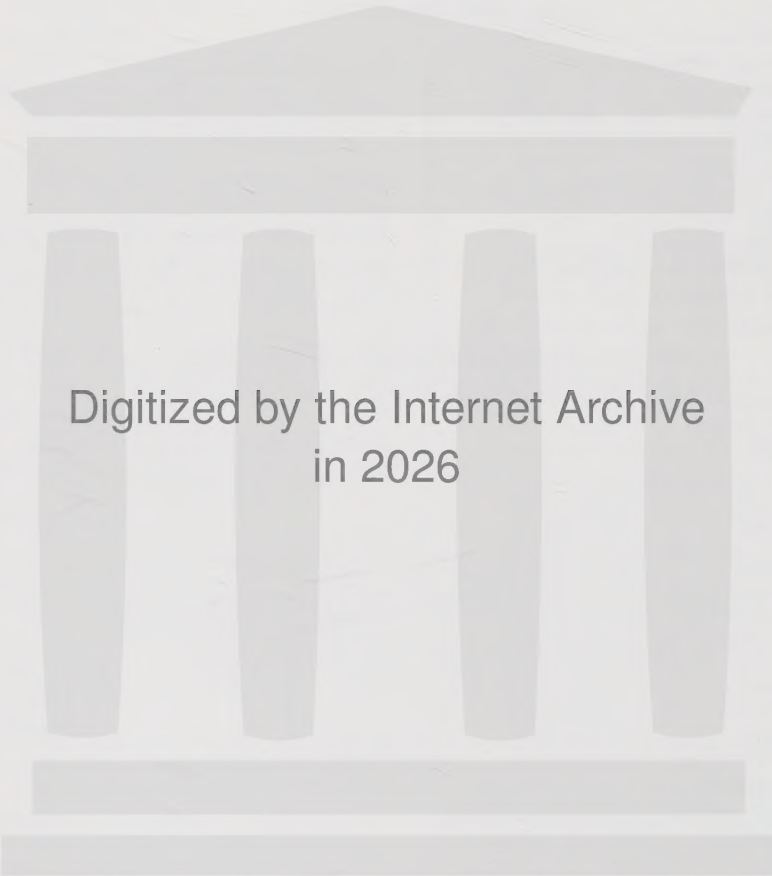
Secrétaire principal Mlle CHANTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE

*Compagne de mes années d'études qui
m'a toujours aidé et encouragé.*

*Modeste témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.*

A MON PERE

Filial respect.

A MES SŒURS, A MON BEAU-FRERE

*Ils savent l'immense affection que je
leur porte.*

A MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUQUIN

Professeur de la Clinique de Cardiologie
à l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PARIS

Médecin des Hôpitaux de Rouen

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROUN

Médecin Biologiste des Hôpitaux de Rouen

*Ils nous ont si aimablement encouragés
et fournis les éléments indispensables à
notre travail.*

*Qu'ils trouvent ici l'expression de tous
nos remerciements.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR POTEZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEYER

MONSIEUR LE DOCTEUR DUPREY

MONSIEUR LE DOCTEUR FLOURENS

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

MONSIEUR LE DOCTEUR FLEURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUREY

MONSIEUR LE PROFESSEUR STEWART

MONSIEUR LE DOCTEUR PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHRUB

*Auprès desquels nous avons eu l'honneur
d'apprécier les plus beaux aspects de la
médecine française.*

*Avec l'expression de ma déférente recon-
naissance.*

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE DE ROUEN

A MESSIEURS LES MEMBRES
DE MON JURY DE THESE

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

INTRODUCTION

Les examens biologiques ont pris ces dernières années une place importante en médecine et sont devenus le guide le plus sûr du clinicien, des techniques d'évaluation très adaptées étant maintenant mises au point.

En pathologie cardio-vasculaire les auteurs ont longtemps cherché des examens biologiques qui auraient une certaine spécificité pour permettre d'étayer un diagnostic.

Actuellement il est établi que des augmentations de certaines enzymes sériques (aldolase, lacto deshydrogénase, phosphohexoisomérase, transaminase glutamo-acétique, transaminase glutamopyruvique) interviennent lors de la destruction, de la nécrose de certains tissus en particulier du muscle cardiaque alors qu'une ischémie passagère ne modifie pas le taux de ces enzymes sériques.

Mais beaucoup d'entre elles sont présentes dans un certain nombre de tissus et leur élévation ne peut permettre une interprétation purement biologique, ce qui serait, pourtant intéressant au cours des infarctus myocardiques sans douleur et lorsque les signes électriques ne sont pas formels.

Par contre de récents progrès nous ont permis de déceler des enzymes dont la présence dans le sérum, signe d'une façon plus absolue la lésion d'un organe donné. Il en est ainsi pour la créatine-kinase qui n'est présente en abondance que dans le cœur et le muscle.

Cela nous permet en effet de distinguer en cardiologie, une lésion de nécrose myocardique, d'une atteinte hépatique.

Dans ce dernier cas le dosage de la créatine-kinase serait normal alors que son taux serait élevé dans l'infarctus du myocarde.

Nous voyons donc l'intérêt diagnostique du dosage de la créatine-kinase, en pathologie cardio-vasculaire, qui mérite plus le terme de « biopsie chimique » que les transaminases dont l'absence de spécificité ne permet pas de conclure lorsqu'il existe

une atteinte associée, soit hépatique, soit cérébrale, soit musculo-squelettique ou encore une hémolyse.

Le but de ce travail est donc d'étudier le taux d'une part de la créatine-kinase et d'autre part des transaminases oxalo-acétique et glutamo-pyruvique chez dix-huit malades atteints de cardiopathie parmi lesquels treize présentent une insuffisance coronarienne et ont fait un infarctus du myocarde où sont restés au stade prémonitoire. Ces malades étaient hospitalisés dans le service de cardiologie de l'Hôtel Dieu de Rouen (salles 1 et 8).

Tout d'abord deux définitions :

« Les transaminases sont les enzymes dont dépendent des réactions chimiques dites transaminations, au cours desquelles il y a échange de la fonction aminée d'un alpha-amino-acide contre la fonction cétone d'un alpha-céto-acide.

« Ainsi se forme un nouvel alpha-amino-acide dérivant de l'alpha-céto-acide primitif et un nouvel alpha-céto-acide qui remplace l'alpha-amino-acide préexistant. »

BRUYET et DELAUNAY.

« La créatine-kinase est une enzyme qui catalyse la réaction de phosphorylation décrite par LOHMANN :

adénosine-triphosphate + créatine $\rightleftharpoons$

adénosine-dysphosphate + créatine phosphate. »

J.-C. DREYFUS et coll.

Nous avons donc consacré notre étude à ces enzymes dans la sphère cardio-vasculaire et nous envisagerons successivement :

— *Un chapitre d'historique* rassemblant les résultats obtenus par différents auteurs LA DUE et coll., WROBLEWSKI, NYDICK et coll., OSTROW et coll., KATTUS et coll., FORTIN et coll., DOMART et coll., WELTI et coll., BRUYET et coll., PAYET, BOUVRAIN, RENAI, SCEBAT, LENÈGRE, DREYFUS et SCHPIRA, pour ne citer que les principaux.

Nous essaierons de montrer ce que le dosage des transaminases d'une part et de la créatine-kinase d'autre part peut apporter pour affirmer un diagnostic.

Nous montrerons aussi le sens de leur élévation, leur spécificité et leur valeur.

— *Un chapitre mentionnant nos applications cliniques de ces dosages* à propos de dix-huit cas de pathologie cardio-vasculaire dont la clinique et l'E.C.G. ne permettaient pas toujours de poser avec certitude le diagnostic où lorsque les signes électriques n'étaient pas encore apparus.

Nous mentionnerons la technique de dosage employée et enfin nous essaierons de tirer des conclusions personnelles en montrant :

1° L'avantage relatif du dosage de la créatine-kinase sur celui des transaminases;

2° L'intérêt à répéter les examens chez le même malade et à étendre, si possible les dosages à différents témoins cardiaques, pulmonaires et hépatiques.

PREMIER CHAPITRE

A. - NAISSANCE DE L'ENZYMOPATHOLOGIE

I) NAISSANCE DES TRANSAMINASES SÉRIQUES COMME REFLET D'UN PROCESSUS PATHOLOGIQUE.

Elle remonte à 1954, à cette époque LA DUE, WROBLEWSKI et KARMEN ont noté qu'une augmentation importante de ces enzymes était décelée dans le sérum de certains malades et en particulier chez des sujets qui venaient de faire un infarctus du myocarde. Ils ont montré que l'une d'elle transformait le couple acide glutamique, acide oxalacétique en acide aspartique et acide α céto-glutarique et que l'autre transformait le couple alanine-acide α céto-glutarique en acide pyruvique et acide glutamique. La première a été appelée glutamique-oxalacétique transaminase ou GOT, la seconde : glutamique pyruvique transaminase ou GPT.

Dans le sérum elles sont appelées : SGOT et SGPT.

A QUOI SERVENT CES ENZYMES ?

Nous savons qu'elles interviennent dans les réactions de transamination qui, elles-mêmes, jouent un rôle important dans la synthèse des protéines. BRUYET et DELAUNAY ont écrit :

« Souvenons-nous surtout de l'intervention des transaminases dans le métabolisme des protéines et du rôle de pont que ces enzymes doivent jeter entre les acides aminés, les acides cétoniques et même certains acides gras. »

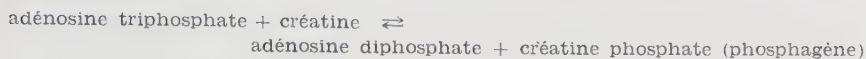
II) NAISSANCE DE LA CREATINE-KINASE SÉRIQUE.

C'est EBASHI et ses collaborateurs qui ont proposé récemment dans l'étude des myopathies le dosage de la créatine-kinase sérique qui se trouve exclusivement dans le tissu musculaire squelettique et cardiaque.

DREYFUS, SCHAPIRA et DEMOS ont repris ces études et ont étudié les variations de cette enzyme chez les myopathes et leurs familles. Les mêmes auteurs RESNAIS et SCEBAT ont dosé ensuite la créatine-kinase dans le sérum de malade atteint d'affections coronariennes.

A QUOI SERT LA CRÉATINE-KINASE ?

De part sa définition même, elle catalyse la réaction de phosphorylation



B. - LEUR REPARTITION

Où trouve-t-on ces enzymes ?

1) LES TRANSAMINASES.

Très répandues dans la nature, les transaminases se trouvent dans le règne végétal (POLONOVSKI), dans les micro-organismes; dans le règne animal, COHEN, AWAPARA, HECKINS ont montré, en particulier chez le rat, que le cœur était l'organe le plus riche en transaminases.

Pour COHEN les teneurs exprimées en micromoles de substrat transaminé par mg d'azote de matériel enzymatique sont les suivants (chez le rat) :

— myocarde	425
— muscles squelettiques	316
— cerveau	260
— foie	245
— rein	245
— poumons	51

Pour AWAPARA les chiffres sont un peu différent :

— myocarde	334
— muscles squelettiques	289
— cerveau	264
— foie	250
— rein	269
— poumons	51

Chez le chien, WROBLEWSKI donne les chiffres suivants exprimés en unités par gramme de tissu frais $\times 1000$:

— myocarde	320
— foie	200
— muscles squelettiques	210
— rein	43

Chez l'homme, le même auteur trouve :

	GOT	GPT
	—	—
— cœur	156	7.1
— foie	142	44
— muscles striés	99	4.8
— rein	91	19
— pancréas	28	2
— rate	14	1.2
— poumon	10	0.7
— sérum sang	0.028	0.025

Ainsi le cœur serait l'organe le plus riche de tout l'organisme en transaminases.

II) LA CREATINE-KINASE.

Le taux dans le muscle squelettique ou le myocarde est dix à vingt fois plus élevé que dans les autres organes (en particulier foie et poumons). Les hématies n'en contiennent pratiquement pas et l'hémolyse, contrairement aux transaminases, ne modifie pas le résultat du dosage.

C. - LES RESULTATS OBTENUS AU COURS D'ATTEINTE CORONARIENNE PAR DIFFERENTS AUTEURS

I) LES TRANSAMINASES.

LA DUE, WROBLEWSKI et KARMEN publiaient en 1955 une statistique où sur 75 malades ayant présenté cliniquement et électriquement des signes d'infarctus du myocarde, 74 avaient présenté une élévation de la SGOT après l'apparition des signes cliniques.

De nombreuses publications ont confirmé ces résultats.

OSTROW et STEINBERG en 1956 : Leur étude porte sur 201 cas et prouve l'importance de l'augmentation plasmatique de la SGOT chaque fois qu'il existe une nécrose du myocarde.

La SGOT atteint en moyenne au deuxième jour 170 unités (chiffres extrêmes 50 à 375 U).

CHINSKI et coll. et KATTUS et coll. en 1957 : Leurs travaux portent sur 255 malades. Le chiffre moyen obtenu est 150 unités alors que les valeurs normales sont inférieures à 40 unités.

KATTUS montre que le taux commence à augmenter quelques heures après le début des signes douloureux et atteint son maximum en vingt-quatre à quarante-huit heures pour redescendre un peu moins vite et redevenir à la normale en cinq à six jours. Cette élévation serait constante dans 90 à 97 % des cas.

DOMART et coll. en 1958 ont étudié :

- 6 cas d'infarctus myocardiques récents;
- 6 cas d'infarctus myocardiques anciens;
- 2 cas d'insuffisance coronarienne aiguë.

Ils ont constaté que dans l'évolution d'un infarctus récent, les signes cliniques et électrocardiographiques sont concordants avec les variations de la transaminase oxalo-acétique sérique.

Dans les infarctus du myocarde ancien le taux est normal.

Au cours des crises d'angor d'effort, l'hypothèse d'un infarctus peut être évoqué par les signes électriques d'ischémie et l'intensité de la douleur mais le taux normal des transaminases et les constatations anatomiques permettent de corriger cette erreur.

FORTIN et coll., en 1958, ont constaté également que le taux de la SGOT augmente précocement au cours d'un infarctus du myocarde.

L'infarctus intral-mural, l'infarctus du myocarde associé à un bloc de branche gauche ne donnent pas souvent de signe électrique. Dans ces cas, il est intéressant d'avoir une base biologique ainsi que lorsque les signes électriques apparaissent avec retard.

En cas de récédive ou d'extension résente, le diagnostic électrocardiographique est très difficile.

BRUYET et coll., en 1958, publient les résultats de leur étude et montrent l'intérêt du dosage simultané de la SGOT et de la SGPT.

Le myocarde est en effet l'organe le plus riche en GOT mais c'est le tissu hépatique qui est le plus riche en G.P.T. Il y a une inversion des proportions. WROBLEWSKI et LA DUE avaient déjà étudié parallèlement ces deux enzymes dans les affections hépatiques et l'infarctus du myocarde.

Chez quarante malades atteints d'hépatite aiguë, ils ont noté une augmentation des deux transaminases mais l'élévation de la SGPT était beaucoup plus importante.

Par contre ils ont noté dans huit cas d'infarctus du myocarde une augmentation importante de la SGOT alors que la SGPT était presque normale. Ils nous signalent également que *sur huit cas d'infarctus du myocarde suivis* dans le service de cardiologie de l'hôpital de Versailles il y eut :

- pour six malades une augmentation de quatre à huit fois la normale de SGOT;
- pour deux malades un chiffre normal.

Dans trois autres cas l'évolution des titres de SGOT et de SGPT fut parallèle.

Dans huit cas d'angine de poitrine sans infarctus, six avaient un taux normal, deux un taux de six à huit fois supérieur à la normale.

Dans cinq manifestations d'embolie pulmonaire quatre malades avaient un chiffre de SGOT normal, un malade avait un taux quatre fois supérieur à la normale.

WELTI, NIVET et coll. ont étudié en 1958 :

1° Vingt-cinq infarctus du myocarde récents. Ils étaient évidents cliniquement et électriquement. Les taux ont atteints 10,5 - 8,25 - 5 et 3 micromoles. Le taux normal étant compris entre 0,75 et 1,50.

2° Cinq autres observations ne permettaient pas d'affirmer le diagnostic cliniquement et électriquement. Dans ces cas une élévation de la TGOS a été un excellent critère diagnostique.

3° Cinq autres observations nous montrent que la clinique et l'électrocardiogramme avaient suggéré le diagnostic d'infarctus qui a été écarté par l'absence d'augmentation de la TGO.

4° Enfin WELTI nous signale des cas discutables chez des coronariens qui présentent depuis plus ou moins longtemps des crises d'angor d'effort avec sur l'électrocardiogramme des séquelles d'infarctus ancien. Au point de vue clinique une recrudescence de l'angor d'effort et des crises plus douloureuses, plus longues, entraînent l'hospitalisation chez ces malades. La température est normale, l'ECG inchangé, la SGOT normale et stable.

WELTI nous dit que ces résultats normaux ne permettent pas d'éliminer l'hypothèse d'un infarctus car il est difficile de préciser chez ces coronariens de longue date le début de la recrudescence des douleurs et de ce fait les dosages peuvent avoir été trop tardifs.

SCEBAT, RENAIS et LENÈGRE publient en 1960 une étude comportant les résultats obtenus chez trois cents malades atteints d'insuffisance coronarienne qui se repartissent ainsi :

a) Nécrose électrique récente	153 cas
b) Troubles récents de la repolarisation	84 »
c) Troubles récents du rythme et de la conduction	10 »
d) Crises douloureuses rétro-sternale sans anomalies à l'ECG	27 »
e) Angor d'effort	26 »

Les résultats sont donnés en unités FRANKEL. Les résultats supérieurs à 30 U sont considérés comme pathologiques.

a) *Nécrose électrique récente* : 153 cas

- 18 ont un taux inférieur ou égale à 30 U;
- 135 ont un taux supérieur à 31 U.

Le taux maximum de la TGOS est atteint en moyenne à la trente-quatrième heure, le taux moyen est de 215 unités.

b) *Troubles récents de la repolarisation* : 84 malades

- 30 ont une TGOS égale ou inférieure à 30 U;
- 54 ont un taux supérieur à 31 U.

La valeur maxima est atteinte à la cinquante-cinquième heure et le taux moyen est de 85 U.

- c) *Troubles récents du rythme et de la conduction* : 10 malades
— 3 ont un taux normal;
— 7 ont un taux supérieur à 30 U.
Valeur maximum 109 U.
- d) *Crises douloureuses retrosternales sans modification à l'E.C.G.* :
27 malades
— 14 ont un taux normal;
— 13 ont un taux supérieur à 30 U.
Valeur maximum 59 U.
- e) *Angor d'effort* : 26 malades
— Ils ont tous un taux normal.

II) LA CREATINE-KINASE.

En 1960, DREYFUS, SCHAPIRA, RESNAIS, SCEBAT et LENÈGRE publient leur étude concernant les variations du taux de la créatine-kinase chez trente malades hospitalisés dans le service de cardiologie de l'Hôpital Boucicaut parmi lesquels :

- 10 ont une nécrose myocardique confirmée chez 4 d'entre eux par l'autopsie;
- 7 ont une crise douloureuse récente et des troubles de la repolarisation;
- 2 ont un angor d'effort;
- 7 ont une insuffisance cardiaque;
- 1 a une hépatite anictérique;
- 1 une embolie pulmonaire;
- 1 une aortite syphilitique, il vient de subir la désobstruction des orifices de ses artères coronaires;
- 1 a une péricardite brigitique.

Les résultats sont exprimés en micromoles de produit formé par ml de sérum et par heure à 38° à pH 7,4.

Chez cinquante sujets normaux le taux de créatine-kinase du sérum varie de 0,25 à 2 micromoles.

Sur dix malades porteurs de nécrose électrique récente :

- 6 ont un taux de CKS élevé valeur moyenne 18,5 micromoles à la trente-troisième heure. Le prélèvement a été fait moins de vingt-quatre heures après le début clinique;
- 2 pour lesquels le prélèvement a été fait soixante et soixante-douze heures après le début clinique ont un taux peu élevé 2,2 et 2,7;
- 2 dont le prélèvement est pratiqué quatre-vingts heures et douze jours après le début clinique ont des taux normaux.

Chez le malade qui a subi une désobstruction des coronaires le taux de la CKS atteint 14 micromoles le lendemain de l'intervention. Chez tous les autres malades le taux est resté normal.

Sur dix cas de cardiopathies non coronariennes une seule fois la CKS, s'élève chez un malade ayant subi trente-six heures avant une thoracotomie.

En 1961, SCEBAT, RENAIS et LENÈGRE publient une étude clinique et expérimentale.

a) *L'étude clinique porte sur cent cinquante malades :*

- 85 sont atteints de maladie coronarienne;
- 56 nécroses électriques récentes;
- 24 troubles récents de la repolarisation;
- 5 angors d'effort;
- 16 ont une insuffisance cardiaque;
- 10 ont des troubles du rythme ou de la conduction;
- 5 ont une oblitération des artères systémiques;
- 6 souffrent d'affections diverses;
- 28 sont des sujets normaux.

b) *L'étude expérimentale porte sur dix chiens :*

Ils subissent une thoracotomie et une péricardectomie. Les auteurs placent des fils sur les artères coronaires qu'ils font ressortir à travers la paroi thoracique. Ils dosent la CKS chaque jour et lorsque le taux est redevenu normal — les fils sont serrés et la CKS est de nouveau dosée.

c) *Les résultats donnés montrent que :*

- la CKS est toujours supérieure à la normale lorsque le dosage est fait avant la soixante-douzième heure chez les malades porteurs d'une nécrose électrique;
- le résultat des dosages est moins spectaculaire lorsque les malades ne présentent que des troubles récents de la repolarisation;
- dans le groupe angor, les malades gardent un taux normal;
- en cas d'oblitérations des artères périphériques il existe chez deux malades qui présentent une thrombose aiguë récente une augmentation élevée de la CKS;
- chez les autres malades et chez les sujet normaux le taux n'a subi aucune modification.

d) *Au point de vue expérimental, les résultats sont les suivants :*

- chez le chien la valeur moyenne de la CKS est de deux unités;

- l'intervention amène une élévation de la CKS maxima à la trente-sixième heure, cette élévation peut se faire sentir pendant une semaine;
- la ligature des artères coronaires détermine une nouvelle élévation maxima à la trente-cinquième heure. La valeur moyenne est de 25,5 unités.
- Cette augmentation persiste huit jours.

D. - EXPOSE ET COMMENTAIRES

Tous ces travaux aboutissent aux mêmes commentaires.

1) SUR LE PLAN TECHNIQUE.

L'élévation des transaminases et de la CKS atteint son maximum au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures et le retour à la normale se fait en quatre à sept jours.

Les chiffres peuvent être de deux à vingt fois supérieurs aux chiffres normaux.

2) SUR LE PLAN PRATIQUE.

Le tissu myocardique ne libère de GOT et de CK dans le sang que s'il y a eu une nécrose anatomique.

LA DUE et WROBLEWSKI montrent qu'une ischémie passagère ne modifie pas le taux de la TGOS.

KATTUS indique que parfois l'élévation de la SGOT est suggestive alors que les signes cliniques et électriques restent inconstants; l'autopsie confirme alors la réalité de l'infarctus myocardique.

DREYFUS et SCHAPIRA ont montré que le taux de la CKS n'était pas augmenté dans les cardiopathies sans infarctus.

SCEBAT, RENAIS et LENÈGRE font remarquer que chez des sujets en insuffisance cardiaque ou avec atteinte hépatique en aucun cas les prélèvements répétés ne fournissent des résultats supérieurs au chiffre normal.

Mais le taux de la CKS aussi bien que celui des transaminases n'est pas élevé immédiatement. Parfois cette élévation n'est que très transitoire, éphémère et discrète.

3) LE DOSAGE DE LA CKS A-T-ELLE CEPENDANT UN AVANTAGE SUR CELUI DES TRANSAMINASES ?

La TGO manque de spécificité car elle se retrouve dans beaucoup de tissu, le cerveau, les hématies, les muscles squelettiques, le foie.

BRUYET a étudié le dosage simultané de la SGOT et de la SGPT car il avait constaté que la SGOT pouvait s'élever dans des proportions considérables au cours d'affections non myocardiques (hépatites toxiques ou virales, cirrhoses, cancer du foie, pancréatites aiguës, myopathies, crises hémolytiques).

Il est donc évident que, malgré tout son intérêt, le dosage de la SGOT pratiqué au cours de l'infarctus du myocarde peut constituer une cause d'erreur.

WROBLEWSKI et LA DUE ont constaté chez quarante malades atteints d'hépatites aiguës une augmentation de la SGOT et de la SGPT, mais l'élévation de cette dernière est beaucoup plus importante que celle de la SGOT.

Ils ont également constaté que dans huit cas d'infarctus du myocarde la SGPT était peu augmentée, alors que la SGOT accusait une augmentation très importante.

BRUYET et coll. indiquent que sur huit manifestations d'infarctus du myocarde suivies dans le service de cardiologie de l'hôpital de Versailles il y eut :

- 6 cas d'augmentation de quatre à six fois la normale de la SGOT, alors que le taux de la SGPT demeurait inchangée;
- 2 cas où les chiffres de SGOT et SGPT étaient normaux.

Cependant dans trois autres cas BRUYET a assisté à une évolution parallèle des titres de SGOT et SGPT.

Certes, l'étude comparée du taux de la SGOT et de la SGPT a une valeur diagnostique plus grande que l'étude de la seule SGOT. Dans les affections hépatiques, en effet, l'élévation porte sur les deux transaminases, alors qu'elle ne porte que sur la SGOT dans l'infarctus du myocarde, mais un infarctus récent, net de toute complication, peut déterminer une élévation égale et simultanée des deux enzymes. Le dosage simultané de l'aldolase hépatique, spécifique d'une atteinte hépatique peut constituer, cependant, un élément différentiel.

Lorsqu'il existe une augmentation seulement de TGOS on ne peut pas conclure.

En effet : les accidents vasculaires cérébraux, l'atteinte traumatique des muscles, une ischémie des membres, les hémolyses, l'administration de certaines drogues : aspirine, noradrénaline, dicoumarol et surtout l'insuffisance cardiaque droite ou globale, l'embolie pulmonaire, les crises tachycardiques, les péricardites aiguës, le rhumatisme cardiaque peuvent entraîner une élévation de la STGO. On sait la fréquence de l'insuffisance cardiaque ou de l'embolie pulmonaire au cours d'un infarctus.

SCEBAT et coll. nous signalent que sur quarante malades atteints d'insuffisance cardiaque globale, quatorze ont une élévation de TGOS (dans deux de ces cas la TGOS atteint 75 U, dans un troisième, dont l'autopsie démontre l'absence d'infarctus du myocarde, le taux maximum est de 160 U). Dans huit de ces cas un subictère est noté et l'hépatomégalie est considérable : il est possible que l'atteinte hépatique conditionne l'élévation du taux de TGOS, dans certains cas d'insuffisance cardiaque droite.

Ils nous signalent aussi que dans vingt cas d'embolie pulmonaire huit fois le taux d'enzyme s'élève au-dessus de 50 U, sept fois le taux reste inférieur à 50 U et tous ces malades ont un infarctus pulmonaire sans ictère. Dans un cas le taux atteint 109 U (l'autopsie a révélé un infarctus pulmonaire sans lésion myocardique). Cette augmentation est alors due soit à l'atteinte hépatique concomittante, soit à la lyse d'hématies infarcissant le territoire embolisé.

Ces mêmes auteurs nous signalent également que sur vingt cas de paroxysme tachycardique, deux fois la TGOS s'élève à 35 et 50 unités.

Ils indiquent que dans quatre cas de péricardites aiguës l'élévation de la TGO dépasse 60 U et atteint dans une observation 128 unités.

On conçoit donc le nombre imposant de causes d'erreurs, même si l'on dose simultanément STGO et STGP.

Aussi a-t-il paru important d'étudier les variations du taux sérique de la créatine-kinase au cours de l'évolution de cardiopathies diverses, d'origine coronarienne ou autre, compliquées ou non d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus pulmonaire.

DREYFUS, SCHAPIRA et coll. indiquent que, lorsqu'il existe des signes cliniques et électriques récents de nécrose, les élévations de la créatine-kinase sérique et de la SGOT sont concordantes. Par contre dans une observation où le taux de la CKS est de 1.5 et celui de la SGOT de 510 U, l'existence d'un taux élevé de fructose un phosphate aldolase suggère une origine hépatique à l'élévation de SGOT. Dans une autre observation le taux de la CKS est de 1, alors que la SGOT atteint 464 chez un malade souffrant d'un état de mal angineux avec modifications récentes de la repolarisation.

Dans neuf autres observations, la CKS reste normale, alors que dans quatre de ces neuf cas la SGOT s'élève atteignant des valeurs de :

- 160 U (insuffisance cardiaque globale);
- 109 U (collapsus et cœur pulmonaire aigu à la quarante-huitième heure d'une embolie pulmonaire massive);

- 49 U (insuffisance cardiaque droite par cœur pulmonaire chronique en poussée aiguë);
- 40 U (insuffisance cardiaque globale).

Dans les deux premiers de ces cas l'autopsie a montré l'intégrité anatomique du parenchyme myocardique.

4) CONSEQUENCES.

La créatine-kinase sérique semble spécifique des atteintes musculaires. Elle reste normale en cas d'hémolyse, d'hépatite, mais surtout en présence d'une insuffisance cardiaque, d'une embolie pulmonaire. Il faut donc attribuer une grande valeur à l'élévation du taux de CKS au cours d'une insuffisance cardiaque.

SCÉBAT, RENAIS et LENÈGRE signalent, en effet, neuf cas de nécrose myocardique récente, compliqués d'insuffisance cardiaque globale. Dans trois de ces cas l'élévation de la TGOS pourrait être attribuée à l'insuffisance cardiaque mais le taux élevé de CKS confirme la nature des anomalies électriques.

Nous savons aussi que la CK se trouve en quantité importante dans le muscle squelettique mais une myopathie n'interfère que rarement avec une nécrose myocardique.

Parfois cependant, le diagnostic biologique peut être faussé par l'association à une nécrose myocardique d'une ischémie des membres inférieurs.

Le dosage de la CKS demeure cependant un test biologique sensible de l'infarctus du myocarde sans être pour autant absolu, car toutes les myopathies donnent un taux élevé de CKS. En outre, sa présence n'est pas spécifique d'un processus lésionnel, car elle peut s'élever au cours d'atteintes d'origines diverses (myocardite, cancer du cœur, par exemple). Ce sont donc les dosages répétés qui fourniront des éléments valables, c'est ainsi que le taux au cours des myopathies, par exemple, va s'accroître.

Dans le cas d'ischémie par oblitération artérielle les taux vont être très élevés et cette élévation peut durer quinze jours, alors que, en cas d'infarctus du myocarde, son taux maximum est atteint en vingt-quatre à quarante-huit heures et qu'il diminue rapidement pour revenir à la normale en quelques jours.

DEUXIEME CHAPITRE

APPLICATION

DE CES DOSAGES A 18 CAS DE CARDIOPATHIE AVEC OU SANS INFARCTUS DU MYOCARDE *

Nous étudierons successivement :

- 9 cas d'infarctus du myocarde récents cliniquement et électriquement évidents;
- 4 cas de lésions coronariennes au stade prémonitoire de l'infarctus;
- 4 cas d'insuffisance cardiaque sans signe d'insuffisance coronarienne;
- 1 cas de tachycardie type Bouveret;

et nous donnerons quelques exemples d'affections diverses où le dosage de la créatine-kinase est strictement normal.

I. - NEUF CAS D'INFARCTUS DU MYOCARDE RECENT

Les dosages seront exprimés :

1° Pour les transaminases :

- en microgrammes d'α amino-acide formée par heure et par ml de sang.

2° Pour la créatine-kinase :

- en micromoles de créatine formée par minute et par *litre* de sang;
- et en microgrammes de créatine formée par minute et par *ml* de sang.

(*) Malades hospitalisés en 1961 dans le Service de Cardiologie de l'Hôtel-Dieu de Rouen (salles 1 et 8).

La technique sera étudiée à la fin de ce chapitre.

Les chiffres normaux sont :

- STGO : 0,5 à 1,5 μ g/ml/h
- STGP : 0,5 à 1,5 μ g/ml/h
- CKS : taux $\leq$ 2 μ g/ml/minute
ou $\leq$ 15 μ moles/l/minute

OBSERVATION N° 1

M. R... André, soixante-trois ans, hospitalisé le 14 février 1961 pour une douleur brutale épigastrique.

Le début remontait au 11 février, il a ressenti une douleur rétro-sternale avec irradiations à l'épaule gauche et des lipothymies calmées par une injection de morphine.

La douleur réapparaît les jours suivants accompagnée de dyspnée et sueurs.

A son entrée :

La température est à 38°.

La T.A. à 14/9.

Une sensation de constriction thoracique persiste.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Données E.C.G. :

Infarctus du myocarde postéro-latéral récent.

Numération-formule :

Légère polynucléose.

Transaminases sériques :

— STGO : 1,9 μ g/ml/h

— STGP : 1,9 μ g/ml/h

CKS :

— 3,4 μ g/ml/minute

— 26 μ moles/l/minute

Les E.C.G. ultérieurs ont montré les images immuables de l'infarctus; les douleurs ne sont jamais réapparues à la suite du traitement et du repos prescrits.

Date des dosages : 14 février.

OBSERVATION N° 2

M. R... Georges, quarante ans, est hospitalisé le 28 février 1961.

Le début de la maladie remonte au 24 février : douleur rétro et présternale gauche, violente, avec irradiation au membre supérieur droit et à la mâchoire inférieure. La douleur se calme et réapparaît les nuits suivantes, très vive, intolérable, avec impression de constriction, de broiement.

A son entrée :

Température : 38°.

T.A. : 16/11 qui chute la nuit suivante à 10/6.

On note une blessure par balle à la jambe gauche, avec paralysie du S.P.E. et lésion de la tibiale postérieure.

Données E.C.G. :

Infarctus du myocarde, antéro-septal incomplet avec ischémie sous épocardique latérale et H.V.G.

Les jours suivants l'E.C.G. montre un infarctus antéro-septal complet.

Transaminases sériques :

— STGO : 8 μ g/ml/h

— STGP : 1,10 μ g/ml/h

C K S :

— 2,4 μ g/ml/minute

— 18 μ moles/l/minute

Les douleurs ne sont pas réapparues à la suite du traitement et du repos prescrits.

Date des dosages : 29 février 1961.

OBSERVATION N° 3

M. L... André, soixante-quatorze ans, est hospitalisé le 18 mars 1961.

Ce malade a un long passé coronarien. Il a fait un infarctus du myocarde en 1958 à la suite d'un effort violent.

Le 15 mars 1961, le malade fait une crise d'angor prolongée, nécessitant une injection de sédol. Le début de cette crise serait consécutif à un petit travail musculaire.

Malgré les injections de morphine répétées, les douleurs persistent et s'accroissent.

A son entrée :

Température : 38°2.

T.A. : 12 1/2 - 8 (14/8 auparavant).

Légère polynucléose sanguine.

Données E.C.G. :

Infarctus du myocarde antérieur étendu ancien. Infarctus du myocarde latéral récent.

Transaminases :

— STGO : 4,10 μ g/ml/h

— STGP : 1,20 μ g/ml/h

C K S :

— 3,5 μ g/ml/minute

— 27 μ moles/l/minute

Le 21 mars, le malade présente des troubles psychiques et décède le 24 mars. Le diagnostic n'a pu être vérifié anatomiquement.

Date des dosages : 18 mars.

OBSERVATION N° 4

M. R... André, quarante et un ans, est hospitalisé le 24 mars 1961 à la suite d'une douleur intense apparue dans la nuit du 23 au 24 mars à type de construction rétro-sternale irradiant vers l'épaule et le bras gauche jusqu'à la main, accompagnée de dyspnée, de sueurs et de vomissements alimentaires.

A son entrée :

T.A. : 12/7 au lieu de 16/8 auparavant.

Température : 38°4.

Polynucléose sanguine.

Données E.C.G. :

Lésions sous endocardique antéro-latérale. Ondes Q2 Q3 suspectes. Insuffisance coronarienne aiguë. L'E.C.G. ne permet pas d'affirmer la présence d'un infarctus myocardique.

Transaminases :

— STGO : 3.50 μ g/ml/h

— STGP : 1.40 μ g ml h

CKS :

— 3 μ g/ml/minute

— 23 μ moles/l/minute

Date des dosages : 25 mars.

E.C.G. du 29 mars 1961 :

Il montre une onde Q2, Q3 et VF de nécrose et d'ischémie associée. Il s'agit d'un infarctus diaphragmatique récent.

Le 4 avril : reprise de la douleur, moins intense, accompagnée de dyspnée et sueurs.

E.C.G. du 4 avril 1961 :

Il montre une exagération des signes lésionnels directs et indirects. Il s'agit d'un infarctus qui a évolué en deux temps.

Le 5 avril : nouveau clocher fébrile à 38°4 et chute de la T.A. à 10/7.

Nouveaux dosages le 7 avril :

Transaminases :

— STGO : 0.7 μ g ml h

— STGP : 0.8 μ g/ml/h

CKS :

— 2.5 μ g/ml/minute

— 19 μ moles/l/minute

L'infarctus a donc évolué en deux temps et très rapidement, car l'E.C.G. du 11 avril montre des signes d'infarctus postérieur du myocarde déjà ancien.

Le malade, à la suite d'un traitement et d'un repos prolongés, n'a plus ressenti ni douleur, ni malaise.

OBSERVATION N° 5

Madame E... Madeleine, soixante-quatre ans, est hospitalisée le 23 février 1961 à la suite de violentes précordialgies latéro-sternales gauches survenues brutalement le 22 février, à type de constriction thoracique irradiant vers le cou, la mâchoire inférieure, le dos. Il n'y a pas de notion d'antécédent.

A son entrée :

La douleur est latente.

La T.A. est à 11/8; elle était à 22/11 auparavant.

Température : 38°5.

Polynucléose sanguine.

Données E.C.G. :

Tachycardie sinusale à 105.

Infarctus du myocarde antérieur étendu récent.

Transaminases :

— STGO : 18 μ g/ml/h

— STGP : 2,40 μ g/ml/h

CKS :

— 5,4 μ g/ml/minute

— 41 μ moles/l/minute

Le 27 février, la T.A. chute malgré le traitement du collapsus, la perfusion de levophed et la malade décède dans l'après-midi, sans que la vérification anatomique ait pu être faite.

Date des dosages : 23 février.

OBSERVATION N° 6

Mme C... Marguerite, soixante-six ans, est hospitalisée le 23 mars 1961.

Le début remonte au 21 mars 1961, la malade a ressenti brusquement une douleur atroce dans la région précordiale, au niveau du cinquième et sixième espace intercostal gauche. Cette douleur irradiait vers le cou et les deux bras et était à type de constriction. La persistance de la douleur et de l'angoisse est notée malgré l'injection de morphine.

A son entrée :

Température : 37°7.

T.A. : 16 1/2 10; 24 maximum auparavant.

Données E.C.G. :

Infarctus du myocarde antéro-septal récent peu étendu.

Transaminases :

— STGO : 4,10 μ g/ml/h

— STGP : 1,4 μ g/ml/h

CKS :

— 4 μ g/ml/minute

— 31 μ moles/l/minute

Le 24, la chute de tension s'accuse, la température est à 38°.

Date des dosages : 23 mars.

Le 17 avril, un nouvel E.C.G. est pratiqué et montre un infarctus du myocarde antéroseptal évoluant normalement.

OBSERVATION N° 7

M. P... Charles, soixante-six ans, est hospitalisé le 26 mai pour douleur thoracique antérieure violente.

Le début de la maladie remonte au 22 mai.

A l'effort, le malade a ressenti une douleur violente au niveau du mamelon gauche, irradiant vers l'épaule gauche jusqu'au coude pendant deux à trois minutes.

La douleur a repris quatre fois.

Le 23 mai : nouvelle crise accompagnée d'un vomissement

Le 25 mai : crise plus longue .

Le 26 mai : crise plus longue et plus violente.

A son entrée :

Température : 38°2.

T.A. : 15/8.

Polynucléose sanguine.

Données E.C.G. :

Infarctus du myocarde postérieur récent.

Transaminases :

— STGO : 8 μ g/ml/h

— STGP : 3,20 μ g/ml/h

CKS :

— 5,5 μ g/ml/minute

— 42 μ moles/l/minute

Le lendemain, la T.A. chute et, malgré le traitement, le malade décède.

Date des dosages : 26 mai.

OBSERVATION N° 8

M. C... Paul, soixante ans, est hospitalisé le 15 mai pour crise d'angor à répétition.

Depuis cinq ans, le malade ressent des douleurs thoraciques antérieures diffuses irradiant dans la mâchoire inférieure, apparaissant à l'effort.

Depuis trois mois les crises sont de plus en plus fréquentes.

Dans la nuit du 7 au 8 mai, une douleur très violente apparaît — elle n'est pas calmée par la natirose.

Dans la nuit du 14 au 15, nouvelle crise intolérable.

Le malade est hospitalisé, la T.A. chute : 13/7, puis 9/5 et le malade décède brutalement.

E.C.G. :

Tachycardie sinusale à 105.

Bloc de branche droite.

Infarctus du myocarde antéro-septal récent.

H.V.D.

Transaminases :

— STGO : 2,5 μ g/ml/h

— STGP : 1,3 μ g/ml/h

CKS :

— 3,5 μ g/ml/minute

— 27 μ moles/l/minute

Date des dosages : 15 mai 1961.

OBSERVATION N° 9

M. L... Charles, soixante ans, est hospitalisé le 10 mai 1961 pour un syndrome thoracique aigu.

Il y a six ans, infarctus du myocarde.

Dans la nuit du 9 au 10 mai, apparaît une violente douleur thoracique antérieure diffuse à type de broiement, de constriction, accompagnée d'un choc (chute de la T.A., pouls filant, sueurs, dyspnée). Le malade perd connaissance et décède.

L'E.C.G., n'a pu être pratiqué.

Les dosages effectués à son entrée ont donné les résultats suivants :

— STGO : 0,60 μ g/ml/h

— STGP : 1 μ g/ml/h

CKS :

— 1,5 μ g/ml/minute

— 11 μ moles/l/minute

Le diagnostic clinique n'a pu être vérifié ni électriquement, ni anatomiquement.

II. - QUATRE CAS DE LÉSIONS CORONARIENNES SANS INFARCTUS MYOCARDIQUE

OBSERVATION N° 10

M. L... Louis, quarante-huit ans, est hospitalisé le 10 avril 1961 pour douleurs rétro-sternales, dyspnée, palpitations et sueurs.

Ces douleurs, à type de pincement, apparaissent à l'effort avec sensation d'ankylose au niveau du bras gauche.

Elles existent depuis six ou sept ans, mais actuellement elles sont plus fréquentes, durent plus longtemps et sont plus vives.

A l'entrée :

T.A. : 18/11.

Température : 37°2.

Examen clinique normal.

E.C.G. :

Hypertrophie ventriculaire gauche et ischémie sous épigardique antérieure étendue sans infarctus. Troubles de la repolarisation en dérivation périphériques.

Transaminases :

— STGO : 1,50 μ g/ml/h

— STGP : 1,40 μ g/ml/h

CKS :

— 1,5 μ g/ml/minute

— 11 μ moles/l/minute

Date des dosages : 14 avril 1961.

OBSERVATION N° 11

Mme L... Georgette, soixante-deux ans, est hospitalisée le 10 février 1961.

Depuis une semaine, douleurs répétées au niveau de l'hémithorax gauche pré-sternales, à type de broiement, irradiant dans le cou, le dos et le bras gauche, au moindre effort effectué par la malade.

A son entrée :

Cœur régulier.

T.A. : 13/7.

Température normale.

Le 12 février :

Trois crises douloureuses rétro-sternales à type de serrement.

Le 13 février :

On pratique les dosages.

Transaminases :

- STGO : 0,90 μ g/ml/h
- STGP : 1,30 μ g/ml/h

CKS :

- 1,3 μ g/ml/minute
- 10 μ moles/l/minute

E.C.G. :

Montre une ischémie sous épocardique antérieure étendue.

Au mois de mars, les crises angineuses se répètent mais sont moins douloureuses, l'équilibre prothrombique est obtenu.

E.C.G. du 21 avril :

Montre une diminution de l'ischémie sous épocardique antéro-septal.

Date des dosages : 13 février.

OBSERVATION N° 12

Mme B... Madeleine, soixante-cinq ans, est hospitalisée le 27 mai 1961 pour tachyarythmie et douleurs rétro-sternales apparaissant à l'effort. Le début des troubles remonte au 7 mai.

Dyspnée, douleurs rétro-sternales, à type de constriction, angoissantes, pénibles, sans irradiations, tels sont les troubles ressentis par cette malade.

A son entrée :

- T.A. : 16/10.
- Température normale .
- Foie un peu douloureux.
- Par ailleurs, examen clinique normal.

E.C.G. :

- Ischémie sous épocardique antérieure.
- Pas de signe d'infarctus.
- Hypertrophie ventriculaire gauche.

Transaminases :

- STGO : 1,20 μ g/ml/h
- STGP : 0,90 μ g/ml/h

CKS :

- 2 μ g/ml/minute
- 15 μ moles/l/minute

Les E.C.G. ultérieurs ont montré une nette diminution de l'ischémie sous épocardique antérieure.

Date des dosages : 27 mai.

OBSERVATION N° 13

Mme B... Eliane, cinquante-cinq ans, est hospitalisée le 16 février 1961 pour des précordialgies répétées pré et rétro-sternales sans rapport avec les efforts, survenant même la nuit.

A son entrée :

T.A. : 16/9.

Température et examen clinique normaux.

E.C.G. :

Lésion sous endocardique antéro-latéral.

Transaminases :

— STGO : 1,50 μ g/ml/h

— STGP : 0,60 μ g/ml/h

C K S :

Nulle.

Date des dosages : 16 février.

III. - QUATRE CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

OBSERVATION N° 14

M. D... Marcel, soixante-quatorze ans, est hospitalisé le 21 avril 1961 pour dyspnée asthmatiforme. Les crises sont apparues il y a deux ans. Depuis quelques jours il existe une douleur thoracique antérieure gauche sur la ligne axillaire au niveau du sixième espace intercostal sans rapport avec l'effort.

A son entrée :

T.A. : 16/8.

Température : 37°5.

Râles pulmonaires disséminés.

Bruits du cœur sourds.

Hépatomégalie.

Ethylisme.

E.C.G. :

Hypertrophie ventriculaire gauche.

Diagnostic :

Insuffisance ventriculaire gauche.

Transaminases :

— STGO : 1,30 μ g/ml/h

— STGP : 2,1 μ g/ml/h

C K S :

- 1,5 μ g/ml/minute
- 11 μ moles/l/minute

Date des dosages : 22 avril.

OBSERVATION N° 15

M. M... André, cinquante-neuf ans, est hospitalisé le 19 mai 1961 pour dyspnée importante, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural à gauche et à droite; hypertension et légère hépatomégalie douloureuse.

A son entrée :

Le malade est très dyspnéique.

Sa T.A. est à 20/9.

Données E.C.G. :

HVG - HVD.

Diagnostic :

Insuffisance cardiaque globale chez un hypertendu.

Transaminases :

- STGO : 0,80 μ g/ml/h
- STGP : 0,80 μ g/ml/h

C K S :

Nulle.

Date des dosages : 20 mai 1961.

OBSERVATION N° 16

Mme G... Madeleine, soixante-quatre ans, est hospitalisée le 19 mai 1961 pour tachyarythmie, dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse.

A son entrée :

Tension artérielle pincée : 12/8 1/2.

Données E.C.G. :

HVG - HVD.

Diagnostic :

Insuffisance cardiaque globale.

Transaminases :

- STGO : 2 μ g/ml/h
- STGP : 1,80 μ g/ml/h

C K S :

- 1,2 μ g/ml/minute
- 9 μ moles/l/minute

Date des dosages : 20 mai.

OBSERVATION N° 17

M. T... Léon, cinquante-quatre ans, ancien gastrectomisé, est hospitalisé dans le service le 2 février pour dyspnée, amaigrissement, gros foie, douleurs thoraciques fugaces, fièvre oscillante qui ne réagit pas aux antibiotiques.

Diagnostic :

Néoplasie pulmonaire et apparition d'une insuffisance cardiaque droite.

E.C.G. :

H.A.D. - H.V.D.

Transaminases :

- STGO : 1,50 μ g/ml/h
- STGP : 0,60 μ g/ml/h

C K S :

- 2,7 μ g/ml/minute
- 21 μ moles/l/minute

Le malade est décédé quelques mois plus tard et le diagnostic de néoplasie pulmonaire a été vérifié anatomiquement.

IV. - UN CAS DE TACHYCARDIE - TYPE BOUVERET

OBSERVATION N° 18

Mme C... Marcelle, quarante-trois ans, est hospitalisée le 20 mai 1961 pour crise tachycardique à plus de 160 pulsations à la minute.

A l'âge de 12 ans, première crise de tachycardie.

Arrêt et début brusques des crises. Le pouls bat alors parfois à plus de 200.

Les malaises sont soulagés par les vomissements.

A son entrée :

T.A. : 12,5/8.

Pouls : 160.

Température : 37°4.

E.C.G. :

Maladie de Bouveret.

Transaminases :

— STGO : 2μ g/ml/h

— STGP : 2μ g/ml/h

CKS :

— $2,1 \mu$ g/ml/minute

— 15μ moles/l/minute

Date des dosages : 21 mai 1961.

V. - QUELQUES AFFECTIONS DIVERSES

a) Un premier malade :

M. S... S., quarante-neuf ans, a été hospitalisé pour hypotonie et atrophie musculaire. L'E.C.G. était normal. La biopsie musculaire a montré une dégénérescence de la fibre musculaire striée.

Les dosages ont donné les chiffres suivants :

Transaminases :

— STGO : 19μ g/ml/h

— STGP : 4μ g/ml/h

CKS :

— $4,7 \mu$ g/ml/minute

— 37μ moles/l/minute

b) Une autre malade hospitalisée et transférée d'urgence en neuro-chirurgie pour abcès du cerveau :

Mme D... R., trente-cinq ans, le 26 mai 1961.

Le prélèvement fait à ce jour a donné les résultats suivants de CKS :

— $0,6 \mu$ g/ml/minute

— 5μ moles/l/minute

Le taux des transaminases oxalo-acétiques était très augmenté :

($> 15 \mu$ g/ml/h)

c) Un troisième malade :

M. T... M., cinquante ans, a été hospitalisé le 18 mai 1961 pour perte de connaissance. Il s'agissait d'un éthylique présentant un début de cirrhose du foie et d'un ancien bacillaire. Les dosages :

— STGO : $3,30 \mu$ g/ml/h

— STGP : $1,50 \mu$ g/ml/h

CKS :

— 2μ g/ml/minute

— 15μ moles/l/minute

Noms	Sexe	Données cliniques		Données ECG	STGO	STGP	CKS	
		Symptômes et diagnostic clinique	Date début crise				Résultat	Date dosage
Obs. n° 1 : R... A., 63 ans	M	Douleur épigastrique rétro-sternale avec irradiations à l'épaule gauche.	11 février Reprise le 12 » le 14	Infarctus postéro-latéral récent.	1,9	1,9	3,4 (26)	14-2
Obs. n° 2 : R... G., 40 ans	M	Douleur rétro et pré-sternale gauche avec irradiations membre supérieur droit et mâchoire inférieure.	24 février Reprise le 25 » le 26 » le 27	Infarctus antéro-septal d'abord incomplet puis complet + ischémie sous épïc. latérale.	8	1,1	2,4 (18)	29-2
Obs. n° 3 : L... A., 74 ans	M	Crise d'angor plus violente et persistante.	15 mars	Infarctus du myocarde ant. ancien. Infarctus du myocarde latéral récent.	4,10	1,2	3,5 (27)	18-3
Obs. n° 4 : R... A., 41 ans	M	Douleur rétro-sternale intense avec irradiations à l'épaule et bras gauches. Reprise le 4 avril.	23 mars Reprise le 4 avril	24-2 : insuffisance coron. aiguë, ondes Q2, Q3 suspects. 29-2 : infarctus diaphragmatique récent. 4-2 : exagération des signes d'infarctus.	3,5	1,4	3 (23)	25-3
Obs. n° 5 : E... M., 64 ans	F	Douleur latéro-sternale gauche avec irradiations cou-mâchoire inf. et dos.	22 février	Infarctus antér. étendu récent.	18	2,4	5,4 (41)	23-2
Obs. n° 6 : C... M., 66 ans	F	Douleur atroce précordiale au niveau du 5° et 6° espace intercostal G avec irradiations aux 2 bras.	21 mars Reprise le 23	Infarctus antéro-septal récent peu étendu.	4,1	1,4	4 (31)	23-3

Noms	Sexe	Données cliniques		Données ECG	STGO	STGP	CKS	
		Symptômes et diagnostic clinique	Date début crise				Résultat	Date dosage
Obs. n° 7 : P... C., 66 ans	M	Douleur violente au niveau du mamelon gauche avec irradiations à l'épaule gauche.	22 mai Reprise le 23 » le 25 » le 26	Infarctus postérieur ré- cent.	8	3.2	5.5 (42)	26-5
Obs. n° 8 : C... P., 60 ans	M	Crises d'angor à répétitions plus violentes non cal- mées par la nifédipine.	7 mai Reprise le 14	Infarctus antéro-septal récent.	2.5	1.3	3.5 (27)	15-5
Obs. n° 9 : L... C., 60 ans	M	Douleur violente thoraci- que antérieure diffuse accompagnée d'un état de choc.	10 mai	—	0.6	1	1.5 (11)	10-5
Obs. n° 10 : L... L., 48 ans	M	Douleurs rétro - sternales apparaissant à l'effort plus violentes, plus fré- quentes et plus longues.	Depuis 6 ou 7 ans	HVG Ischémie sous-épicardi- que ant. étendue sans infarctus. Troubles de la repolarisation.	1.5	1.4	1.5 (11)	14-4
Obs. n° 11 : L... G., 62 ans	F	Douleur hémithorax gau- che pré - sternale avec irradiation vers le cou, le bras G et le dos.	Depuis une semaine crises répétées	Ischémie sous-épicardi- que antérieure éten- due.	0.9	1.3	1.3 (10)	13-2
Obs. n° 12 : B... M., 65 ans	F	Tachyarythmie et douleurs rétro-sternales apparais- sant à l'effort.	7 mai	Ischémie sous-épicardi- que antérieure. Pas d'infarctus HVG.	1.20	0.9	2 (15)	27-5
Obs. n° 13 : B... E., 55 ans	F	Douleurs pré et rétro-ster- nales sans rapport avec les efforts.	16 février	Lésion sous-endocardi- que antéro-latéral.	1.50	0.6	Nullé	16-2

Noms	Sexe	Données cliniques			Données ECG	STGO	STGP	CKS	
		Symptômes et diagnostic clinique	Date début crise					Résultat	Date dosage
Obs. n° 14 : D... M., 74 ans	M	Dyspnée asthmatiforme - Douleur thoracique antérieure gauche sur ligne axillaire au niveau du 6 ^e espace intercostal - Râles pulmonaires - Hépatomégalie - Ins. ventriculaire gauche.	Depuis 2 ans		HVG	1.3	2.1	1.5 (11)	22-4
Obs. n° 15 : M... A., 59 ans	M	Dyspnée - Œdème membranes infér. - Épanchement pleural - Hypertension - Hépatomégalie - Ins. cardiaque gauche.	Depuis 1 an		HVG HVD	0.8	0.8	Nulle	26-5
Obs. n° 16 : G... M., 64 ans	F	Tachyarythmie - Dyspnée d'effort - Œdème membranes infér. - Hépatomégalie - Ins. cardiaque globale.	Depuis 3 ans		HVG HVD	2	1.8	1.2 (9)	20-5
Obs. n° 17 : T... L., 54 ans	M	Dyspnée - Amaigrissement - Douleurs thoraciques fugaces - Gros foie - Néoplasie pulmonaire - Ins. cardiaque droite.	Depuis 6 mois		HAD HVD	1.50 0.60	0.60	2.7 (21)	1-3
Obs. n° 18 : C... M., 43 ans	F	Tachycardie à 200 - Maladie de Bouveret.	Depuis l'âge de 12 ans		Maladie de Bouveret.	2	2	2.1 (15)	21-5

VI. - TECHNIQUE DE DOSAGE DE LA CKS

Il s'agit de la technique de M. BROWN dérivée de la méthode de DREYFUS et SCHAPIRA.

VII. - RESULTATS ET COMMENTAIRES

— Chez neuf malades qui présentaient un infarctus récent du myocarde, l'élévation de la CKS est toujours importante et précoce (vingt-quatre à quarante-huit heures après le début des troubles) sauf dans un cas (*obs. n° 9*) où le diagnostic n'a pu être vérifié ni électriquement, ni anatomiquement.

Souvent le taux de CKS est très augmenté, alors que le taux de STGO est peu modifié (*obs. n° 1* - CKS : 26 μ moles; STGO : 1,9).

— Dans les cas d'angor ou d'état de mal angineux étudiés ici, le taux de CKS est toujours normal, le taux des transaminases normal ou un peu augmenté.

— Chez les malades en insuffisance cardiaque le taux de CKS reste normal, alors qu'il s'élève pour les transaminases dans deux des cas étudiés.

— Chez la malade présentant une tachycardie type Bouveret il n'y a pas non plus d'élévation de la CKS.

Cependant, un taux élevé de CKS peut être en rapport avec une myopathie (37 μ moles); dans ce cas les transaminases sont également très augmentées (19 μ grammes).

Les chiffres que nous obtenons sont toutefois moins spectaculaires que les résultats enregistrés par les différents auteurs.

Nous constatons également qu'en cas de lésion cérébrale (abcès par exemple) le taux de la CKS n'est pas modifié, de même au cours d'une dégénérescence hépatique où seule la STGO subit une nette élévation.

CONCLUSIONS

Nous pouvons donc conclure avec les différents auteurs que la créatine-kinase permet, d'une façon plus absolue, plus spectaculaire et plus rapide peut être, d'affirmer non le processus lésionnel mais l'organe ou le système qui est malade.

Elle n'est présente en abondance que dans les muscles (cardiaque ou squelettique).

Elle marque, donc, un avantage certain sur le dosage des transaminases qui ne permet pas d'aboutir à une conclusion étant donné les fréquentes atteintes associées des tissus hépatique, cérébrale, rénale, musculo-squelettique ou pulmonaire.

Les causes d'erreurs sont beaucoup moins importantes, depuis que l'on dose le taux sérique de la créatine-kinase au cours de l'évolution des cardiopathies.

Elles sont réduites à une atteinte musculaire, soit par myopathie, soit par ischémie des membres.

En outre des dosages répétés sont nécessaires afin d'éliminer une atteinte plus sérieuse du cœur (myocardite, cancer du cœur). Le taux de la CKS dans ces différents cas resterait élevé, de même lorsqu'il s'agit d'une ischémie par oblitération artérielle ou d'une myopathie.

Nous avons étendu les dosages à différents témoins cardiaques, pulmonaires et hépatiques et nous n'avons constaté aucune élévation du taux sérique de la créatine-kinase qui est, de toute évidence, *un test biologique précieux pour étayer un diagnostic en pathologie cardio-vasculaire.*

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MOUQUIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- AGRESS (C.-M.), GLASSNER (H.-F.) et BINDER (M.-J.). — Serum transaminase levels in experimental pericardial injury. (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1956, 92, 826.)
- AGRESS (C.-M.), JACOBS (H.-I.), GLASSNER (H.-F.), LEDERER (M.-E.), CLARK (W.-G.), WROBLEWSKI (F.), KARMEN (A.) et LA DUE (J.). — Serum transaminase levels in experimental myocardial infarction. (*Circul.*, 1955, 11, 711.)
- ARTURSON (C.), PERSSON (B.). — Serum transaminase activity as an index of liver destruction. (*Acta chir. Scand.*, 1959, CXII pages 221-229.)
- AWAPARA (J.), SEALE (B.). — Distribution of transaminase in rat organs (*J. Biol. Chem.*, 1952, 194, 497.)
- BANGA (I.). — Studies Int. Med. Chem. Univ. Szeged, 3, 59, 1943.
- BRUYET (P.), BENEVENT (J.), LYON (D.), ISORNI (Ph.), DELAUNAY (A.), et MEIGNIEN (C.). — Les transaminases sériques en pathologie cardio-vasculaire - Intérêt du dosage simultané de la SGOT et SGPT. (*Arch. Mal. Cœur*, 1958, 51, 758.)
- COHEN (P.-P.), HEKHUIS (G.-L.). — Rate of transamination in normal tissues. (*J. Biol. Chem.*, 1951, 140, 711.)
- CHINSKY (M.) et SHERRY (S.). — Serum transaminase as a diagnostic aid (*Arch. Int. Med.*, 1957, 99, 556.)
- CONRAD (F.-F.). — Transaminase. (*New Engl. J. Med.*, 1957, 256, 602.)
- DOMART (A.), HAZARD (J.), JUNIAT (J.) et SOLOT (G.). — Variations de la transaminase glutamique oxalo-acétique sérique chez les coronariens. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 février 1958, 74, 154.)
- DONATO (R.-Z.). — Transaminase activity and morphologie alteration in human livers. (*Am. Journ. Clin. Path.*, 1957, XXVIII pages 377 - 384.)
- DREYFUS (J.-C.), SCHAPIRA (G.), DEMOS (J.). — Etude de la créatine-kinase sérique chez les myopathes et leurs familles. (*Rev. franç. étude clin. et biol.*, 1960, 4, 384.)
- DREYFUS (J.-C.), SCHAPIRA (G.), SCEBAT (L.), RENAI (J.), LENÈGRE (J.). — Les enzymes sériques dans le diagnostic des lésions myocardiques d'origine coronarienne = La créatine-kinase. (*Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, 1960, 187, 2 - *Revue de l'athérosclérose*.)

- DREYFUS (J.-C.), SCHAPIRA (G.), RENAI (J.) et SCEBAT (L.). — La créatine-kinase dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde - Rev. franç. (*Etude clin. Biol.*, 1960, 5, 786.)
- ENNOR (A.-H.), ROSENBERG (H.). — Some properties of creatine phosphokinase (*Biochem. J.*, 1954, 57, 203.)
- FORTIN (P.), BOURDON (R.) VAN VONTERGHEM (J.) et BOUVRAIN (Y.). — Les modifications du taux sérique de la transaminase glutamo-oxalacétique dans l'infarctus du myocarde. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1958, 74, 9.)
- HIGHMAN (B.), MALING (H.-M.) et THOMPSON (E.-G.). — Serum transaminase and alkaline phosphatase levels after large doses of norepinephrine and epinephrine in dogs. (*Am. J. Physiol.*, 1956, 196, 436.)
- KALMANSOHN (R.-B.) et KALMANSOHN (R.-W.). — Evaluation of the serum glutamic oxalacetic transaminase activity in pericarditis. (*Circul.*, 1958, 18, 739.)
- KATTUS (A.-A.), WATANABE (R.) et SEMENSON (C.). — Diagnostic and prognostic significance of serum transaminase levels in coronary occlusive disease. (*Circul.*, 1957, 15, 502.)
- KUBY (S.-A.), NODA (L.), LARDY (H.-A.). — Adénome triphosphate créatine transphosphorylase. I. Isolation of the crystalline enzyme from rabbit muscle. (*J. Biol. Chem.*, 1954, 209, 191.)
- LA DUE (J.-S.), NYDICK (I.) et WROBLEWSKI (F.). — Variations in serum glutamic oxalacetic transaminase activity following experimental and clinical coronary insufficiency. (*Circul.*, 1955, 12, 736.)
- LA DUE (J.-S.) et WROBLEWSKI (F.). — The significance of the serum glutamic oxalacetic transaminase activity following acute myocardial infarction. (*Circul.*, 1955, 11, 871.)
- LA DUE (J.-S.), WROBLEWSKI (F.) et KARMEN (A.). — Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. (*Science*, 1954, 120, 497.)
- LEMLEY-STONE (J.), MERRIL (J.-M.), GRACE (J.-J.) et MENNEELY (G.-R.). — Transaminase in experimental myocardial infarction. (*Am. J. Physiol.*, 1955, 183, 555).
- LIEBERMAN (J.), LASKEY (I.-I.), DULKIN (S.-I.) et LOBSTEIN (O.-E.). — Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in conditions associated with myocardial infarction.
- I : BODILY TRAUMA. (*Ann. Int. Med.*, 1957, 46, 485.)
- II : Cerebral vascular-accidents and congestive heart failure. (*Ann. Int. Med.*, 1957, 46, 497.)
- LOHMANN (J.). — Über die enzymatische aufspaltung der kreatinphosphorsäure, zugleich ein beitrage zum chemismus der Muskelkontraktion. (*Bioch. Ztschr.*, 1934, 271, 264.)

- MANSO (C.), TARANTA (A.) et NYDICK (I.). — Effect of aspirin administration on serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases in children. (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1956, 93, 84.)
- NYDICK (I.), RUEGSEGG (P.), WROBLEWSKI (F.) et LA DUE (J.-S.). — Variations in serum-glutamic oxalo-acetic transaminase activity in experimental and clinical coronary insufficiency, pericarditis and pulmonary infarction. (*Circul.*, 1957, 15, 324.)
- OSTROW (B.-H.), STEINBERG (D.), TICKLIN (H.-E.), POLIS (G.-N.) et EVANS (J.-M.). — Serum glutamic-oxalacetic transaminase in coronary artery disease : a review of 201 cases. (*Circul.*, 1956, 14, 790.)
- OSTROW (B.-H.), TICKLIN (H.-E.), BUTELER (B.-S.) et EVANS (J.-M.). — Serum Glutamic-oxalacetic transaminase in pulmonary infarctus. (*Circul.*, 1957, 16, 921.)
- PAGET (M.). — Les SGO et SGP transaminases en pathologie. (*Ann. Biol. Clin.*, 1958, 16, 408.)
- SCEBAT (L.), RENAI (J.) et LENÈGRE (J.). — Les enzymes sériques dans le diagnostic des lésions myocardiques d'origine coronarienne : La transaminase glutamo-oxalacétique. (*Arch. Mal. du cœur et des vaisseaux, revue de l'athérolérose*, 1960, 179, 7.)
- SCEBAT (L.), RENAI (J.) et LENÈGRE (J.). — La créatine-kinase sérique dans le diagnostic des lésions myocardiques (étude clinique et expérimentale). (*Arch. Mal. du cœur et des vaisseaux*, juillet 1961.)
- VERSELDER (R.), SPAAS (A.), MANDART (M.) et JOOSSENS (J.-V.). — Les transaminases sériques en cardiologie. (*Acta Cardiol.*, 1959, 14, 7.)
- WELTI (J.-J.), NIVET (M.), ALHOMME (P.), COLVEZ (P.) et SAMSON (M.). — Transaminase glutamique oxalacétique et infarctus du myocarde. (*Arch. Mal. Cœur*, 1958, 81, 747.)
- WROBLEWSKI (F.) et LA DUE (J.-S.). — Serum glutamic oxalacetic aminopherase (transaminase) in hepatitis. (*J.A.M.A.*, 1956, 160, 1130.)
- WROBLEWSKI (F.) et MANSON (C.). — Effects of certain anticoagulants on serum enzyme activity. (*J.A.M.A.*, 1958, 167, 2163.)

